Lane Medical Library

Ein Fall von perforierender Kupfersplitterverletzung mit nachfolgender sympath. Ophthalmie

STANFORD UNIVERSITY
MAR
8
1938
LIBRARY

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

Artur Hartung

Saarbrücken

Druckerei Winter, Heidelberg

1936

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät
der Universität Heidelberg

*

Der Referent: Geh. Rat. Prof. Dr. Wagenmann
Der Dekan: Prof. Dr. C. Schneider

1936

*

In der Literatur sind viele Fälle von Perforationsverletzungen des Auges durch Kupfersplitter (Zündhütchen) beschrieben. Dabei sind die Fälle aber, nach denen es bei perforierender Kupfersplitterverletzung zu sympathischer Ophthalmie kam, selten. In der Regel handelt es sich nach Wagenmann (Wagenmann, Verletzungen des Auges, 3. Auflage, Band II) um rein chemische aseptische Entzündungen. Auch sind die durch Kupfersplitter hervorgerufenen Eiterungen im Auge zumeist steril, wegen der starken Erhitzung der Zündhütchen und der chemischen bakteriociden Wirkung der Kupferverbindungen. (12 Fälle von Kostenitsch). Peters wiederum glaubt, daß die chemische Zusammensetzung der eingedrungenen Fremdkörper für die Entstehung der sympathischen Ophthalmie keine Rolle spiele. Es käme nur darauf an, ob sich eine chronische Iridocyclitis hinzugeselle. (Graefe-Saem., Handbuch). Da es bis jetzt noch nicht gelungen ist, aus einem sympathisch erkrankten Auge einen Mikroorganismus zu gewinnen (auch in meinem beschriebenen Fall war der Eiter steril), bleibt die Frage des Erregers der sympathischen Ophthalmie weiterhin offen.

Jedoch nur eine infektiöse Entzündung am ersten Auge kann sympathische Ophthalmie veranlassen. (Wagenmann, 3. Auflage, Band II). Auch sind in der Literatur Fälle bekannt, wo es trotz Sterilität des Eiters zur sympathischen Ophthalmie kam. Daß es sich in meinem nachfolgendem Falle nicht nur um eine Mitreizung des zweiten Auges handelt, sondern um eine organische Erkrankung, welche die sympathische Ophthalmie ist, ergibt sich aus dem pathologisch-anatomischen Befund.

Es sei nun das Verhalten und die Wirkung des Kupfersplitters auf das Auge in meinem Fall beschrieben:

Während Fälle bekannt sind, in denen Kupfersplitter im Auge lange reizlos vertragen werden können, ja sogar bei minimaler Größe oft vollständig resorbiert werden (Klin. Monatsblätter 1928, I), ist dies hier nicht so. Das Auge antwortete mit einer sofortigen und ziemlich heftigen Reaktion, wozu wahrscheinlich auch die 9mm lange und 4mm breite Größe des Splitters beitrug. Die schon von Leber beschriebene Löslichkeit des Kupfers und Verbreitung durch Diffusion

im Auge läßt sich aus den Symptomen, in der nachfolgenden Krankengeschichte, vermuten. Ferner zeigen die Verfärbung der Iris, die Beschläge an der Hornhauthinterfläche, die Hyperämie der Iris, die längere mittelstarke Ciliarinjektion (welche im übrigen die Gefahr der beginnenden sympathischen Ophthalmie in sich birgt), die umschriebene Infiltration in der Gegend des vermuteten Fremdkörpers und endlich die Asepsis der entstandenen Eiterung, das bekannte Verhalten von Kupfersplittern im Auge. Ebenso charakteristisch für diese Kupfersplitterverletzung war die erneute Entzündung nach zeitweisem reizlosem Verhalten. Sie zeigte die beginnende Wanderung und Spontanabstoßung an. Auch ist das Verhalten des Splitters bei Wanderung bekannt: „Der eingedrungene Splitter wanderte durch den Perforationskanal zurück und versuchte, sich durch die ursprüngliche Eingangspforte spontan abzustoßen." Oft kommt es, wie auch hier zu Phthisis bulbi.

Bevor ich nun auf den pathalogisch-anatomischen Befund und die weiteren Folgerungen eingehe, möchte ich die Krankengeschichte eines an der Augenklinik zu Heidelberg beobachteten Falles von perforierender Kupfersplitterverletzung (Zündhütchenverletzung), mit nachfolgender sympathischer Ophthalmie bringen:

Krankengeschichte.

9. 1. 1934 — 14. 4. 1934.

Erwin B., 7 Jahre alt, Grundarbeiterskind in Rotalben bei Pirmasens.

Diagnose:

Rechts perfor. Verletzung.

Mit zwei Jahren wurden die Mandeln entfernt. Am Sonntag nachmittag sprang beim Klopfen auf ein Zündhütchen durch den Vater ein Splitterstück in das rechte Auge des danebenstehenden Kindes. Man brachte das Kind sofort zu Dr. Denker in Rotalben, welcher einen Verband anlegte und das Kind nach Pirmasens verwies. Am Montag morgen verordnete Dr. Merget, Augenarzt in Pirmasens, Salbe. Nachdem im Krankenhaus eine Röntgenaufnahme gemacht wurde, ist der Rat erteilt worden, das Kind in die Augenklinik Heidelberg zu überweisen.

Befund:

Visus rechts: Keine Handbewegung, Licht kleine Lampe, Projektion defekt.

Visus links: Nicht geprüft.

Rechtes Auge: Stärkere Ciliarinjektion. Außen unten, dem Limbus parallel verläuft eine durchbohrende glatte Hornhautwunde mit Irisprolaps. Iris verfärbt, vordere Kammer ist aufgehoben. Pupille

ist weit (Atropin), die Linse anscheinend unverletzt. Im Glaskörper unten sieht man eine deutliche kompakte Blutung.
Ophth.: Nur oben innen etwas rotes Licht, keinerlei Einzelheiten.
Linkes Auge: Äußerlich o. B.
Ordination: Prolapsabtragung, Verband, 1500 Einheiten Tetanus-Antitoxin.
Auf der Röntgenaufnahme findet sich anscheinend ziemlich weit unten, in der Mitte ein großer Fremdkörper, der intrabulbär liegt.

11. 1. Die Wunde ist ganz leicht infiltriert.
Ordin.: Jodtupfung.

12. 1. Die Wunde sieht besser aus, noch kleine Schleimflecken auf der Wunde zu sehen.
Ordin.: Nochmals Jodtupfung.
Ophth.: Man sieht im Glaskörper des rechten Auges eine große rötliche Blutmasse, die an einzelnen Stellen goldgelb schimmert. Ein Fremdkörper ist nicht zu sehen. (Verdacht, daß er in der Blutmasse liegt.)

13. 1. Die Wunde ist ohne Absonderung gut vernarbt.

19. 1. Der Bulbus ist immer mittelstark injiziert.
Ophth.: Der Fundus ist nicht zu sehen. Die Linse ist klar. Unten sind immer noch große, goldgelbe Blutmassen an einzelnen Stellen zu sehen.
Die stereoskopische Aufnahme zeigt einen großen Fremdkörper, weit vorne unten (hinter dem unteren Linsenrand sitzend, dem rot und goldgelben Herd entsprechend).

24. 1. Das rechte Auge ist noch ziemlich stark injiziert. Am Limbus temporal unten, an der Stelle des operierten Iriskoloboms, buckelt sich ein kleinerbsengroßer, grauweißer Buckel vor, welcher mit der, jetzt fast vollkommen goldgelb glänzenden Masse (jetzt sicher als der Fremdkörper anzusehen) in Verbindung steht. (Beginn einer Spontanabstoßung?) Die Iris ist stark hyperämisch, die Linse o. B.
Ophth.: Kein Einblick.
Visus: Keine Handbewegung, große Lampe, Proj. nur von unten und außen erhalten.

26. 1. Der grau-weiße Buckel am Limbus ist fast wieder verschwunden. Man hat den Eindruck, als ob der Splitter nach limbuseinwärts gerückt sei. Der Bulbus ist jetzt stark ciliarinjiziert. Die Iris ist hyperämisch. Die Pupille ist nur mittelweit, trotz der täglichen zweimaligen Atropinisierung. Ferner ist sie nach dem Colobomgebiet zu verzogen. Der Splitter leuchtet jetzt an vielen Stellen goldgelb.

29. 1. Die Perforationsstelle wölbt sich heute leicht vor.
Ordin.: 2 × Atropin, heiße Umschläge und weiterhin Verband.

30. 1. Der Splitter ragt heute mit seiner teils goldgelben, teils grauweißen, glänzenden Kante gerade oben aus der Perforationsnarbe heraus.

1. 2. Der Splitter hat sich noch etwas mehr nach außen vorgeschoben.

Der Bulbus ist heftig injiziert. Die Konjunktiva ist hochrot. Ziemlich starke, eitrige Absonderung.
Extraktion eines platten, scharfkantigen, mit Eiter belegten Kupfersplitters. (9 mm lang und 4 mm breit, Akinese und retrobulbäre Anäst.)
Der Splitter wurde in das hygienische Untersuchungsinstitut zur Untersuchung des darauf haftenden Eiters gesandt.

3. 2. Der Bericht aus dem Hygienischen Institut besagt, daß der Eiter steril ist.

4. 2. Die Absonderung hat wesentlich nachgelassen. Der Bulbus ist mit Ausnahme der Extraktionsstelle etwas blasser geworden.
Ordin.: Weiter Atropin und Verband.

5. 2. Status idem.
Ordin.: Schmierkur 1 g pro Die.

7. 2. Der Bulbus ist wesentlich blasser geworden.
Ordin.: Schmierkur wieder abgesetzt, Atropin und heiße Umschläge weiter.

10. 2. Der Bulbus ist noch etwas blasser geworden, er flacht sich an der Stelle der Perforationswunde ab.
Visus: 5/4 links. Linkes Auge an der Spaltlampe untersucht: o. B.

14. 2. Das rechte Auge flacht sich immer stärker ab. Der Bulbus ist noch ganz injiziert. Der Exsudationspfropf am unteren Linsenrand ist kaum kleiner geworden. Keine plastischen Beschläge. Die Hornhaut ist klar. Tension breiweich. Linkes Auge: o. B.

16. 2. Heute ist das rechte Auge etwas stärker gereizt. Linkes Auge ist zart injiziert. Auf der Descemet sind vereinzelt frische Beschläge und zarte Betauung zu sehen. Auf der vorderen Linsenkapsel peripupillar, nasal und temporal zartes Exsudat. Die Iris ist leicht hyperämisch, die Pupille ziemlich eng. Im Glaskörper sind zarte gelbliche Trübungen zu sehen.
Ophth.: Ganz wenig verschleiert (sympath. Ophthalmie).
Visus links: 5/10—1,0D 5/7,5.
Ordin.: Enucleation des rechten Auges (Geheimrat Prof. Dr. Wagenmann).
Links: Atropinsalbe 3 × täglich, Schmierkur 2 g pro Die, Atophanyl 5 ccm täglich.

17. 2. Der Bulbus ist blässer geworden. Die Pupille ist maximal weit.
Ophth.: Nichts.

19. 2. Linker Bulbus ist fast blaß.
Auf der Deszemet sind jetzt zahlreiche feine Falten und feine Beschläge zu sehen. In der vorderen Kammer feine gelbliche Trübung.
Ophth.: Etwas verschleiert, sonst normal.
Ordin.: Schmierkur, Atophanyl 5 ccm weiter. Atropinsalbe 2mal täglich und heiße Umschläge.

21. 2. Intravenöse Injektionen sind nicht mehr möglich, da die einzige Vene, welche sich zur Injektion eignen würde, verstopft ist.
Ordin.: Intramusc. Inj. mit Atophanyl 2,5 ccm. Die erste Tour ist zu Ende.
Albumen neg. Hat 5 intraven. Inj. (Atophanyl) zu 5 ccm und eine zu 2,5 ccm erhalten.

23. 2. Rechts wurden die Fäden entfernt. Die Wundhöhle sieht gut aus. Das linke Auge ist äußerlich blaß. Auf der Deszemet sind zahlreiche frische Beschläge. Temporal unten zarte scheibenförmige Trübungen Das vordere Kammerwasser ist stark zellig getrübt. Auf der vorderen Linsenkapsel ist feines, teils älteres, teils frisches Exsudat zu sehen. Die Pupille ist maximal weit. Der Glaskörper weist zahlreiche feinste Trübungen auf.
Ophth.: Ziemlich stark verschleiert. Pupille ist verschleiert zu sehen, aber blaß.
Visus links: 5/50 +1,0 D 5/20.

26. 2. Seit zwei Tagen wurden wieder Atophanylinj. intraven. gegeben. Die Beschläge der Deszemet haben sich kaum geändert. Auf der vorderen Linsenkapsel reichlich bräunliches Exsudat, aber nichts Frisches.
Beschläge der Deszemet haben sich kaum geändert. Auf der vorderen Linsenkapsel reichlich bräunliches Exsudat, aber nichts Frisches.
Ophth.: Der Glaskörper ist etwas heller.
Visus links: 5/10 p +0,75 D 5/7,5 p.
Ordin.: Atophanyl wird abgesetzt.
Der Patient hat 7 intraven. und 3 intramusc. Inj. erhalten.

28. 2. Erneute intraven. Atophanylinj. Bulbus ist blaß, weniger Beschläge, Glaskörper ist klar.
Visus: +1,0 D 5/7,5 ganz.

3. 3. Erneut intraven. Atophanylinj.

6. 3. Der Bulbus bleibt völlig blaß.
Ordin.: Intramusc. Atophanylinj. zu 2,5 ccm.

9. 3. Erneut intramusc. Atophanylinj.
Die dritte Tour ist zu Ende gerieben. Sie wird abgesetzt.

13. 3. Das linke Auge ist blaß geblieben. Außen temporal, wie nasal, noch feine frischere Beschläge.
Visus: +1,0 D 5/7,5.

14. 3. Erneut intramusc. Atophanylinj. zu 2,5 ccm.

19. 3. Der Bulbus ist vollkommen blaß geblieben. Keine frische entzündliche Veränderungen.
Ordin.: Alles abgesetzt. Kein Atropin mehr, nur noch heiße Umschläge.

21. 3. Der Bulbus ist vollkommen blaß. Da im Kammerwasser noch vereinzelt Zellen zu finden sind, wird erneut 1 × täglich Atropin und heiße Umschläge weiter gegeben.
Visus: +1,0 D 5/5 (IB).

27. 3. Bulbus ist blaß. Im Kammerwasser ganz vereinzelt Zellen, Glaskörper ist klar.
Ophth.: Normal.
Visus: 5/7,5 + 1,0 D 5/4 bis auf eine Zahl.
14. 4. Das linke Auge ist völlig blaß und reizfrei. Die Prothese sitzt gut am rechten Auge.
Visus links: 5/4 Emmetr.
Entlassung:
Ordin.: In 14 Tagen wieder Wärme.
Das Auge war in der letzten Zeit immer blaß und reizfrei. Im Kammerwasser sind noch einzelne Zellen nachweisbar.

Pathologische Anatomie:

Makroskopische Betrachtung:
Katalog Nr. 5089

Das rechte Auge ist oberhalb der Mitte aufgeschnitten. Auf dem Durchschnitt sieht man hinter der Linse eine blutig gefärbte, dreieckige Einlagerung im Glaskörper. Der Glaskörperraum ist gleichmäßig geronnen. Die Spitze des Dreiecks reicht über die Bulbusmitte nach hinten Die Netzhaut ist nicht abgelöst.

Pathologisch-anatomischer Befund:

Serie 1: Temporalwärts geringe Zellinfiltration des Konjunktivalansatzes am Limbus. Episcleral mehrere stärker gefüllte Gefäße. Scleral- und Cornealansätze zeigen einzelne stärker gefüllte Gefäße. Im übrigen ist das Gewebe etwas verdickt, aber keine nennenswerte Infiltration. Im Kammerwinkel ist das Ligamentum pect. gut erkennbar. Der Irisansatz ist etwas verdickt. In ihm finden sich Haufen von Plasmazellen. Der Ciliarmuskel ist etwas nach vorne gezogen und verdickt durch Auflagerung von Lamellen. Geringe Flüssigkeitsschicht zwischen Scleral- und Ciliarkörper. Im Ciliarkörper ist der Muskel kernreich, unter der Pigmentlamelle zeigen die oberflächlichsten Schichten eine gewisse Infiltration von lymphoiden Zellen, mit gut gefärbtem Kern. Auf der inneren Oberfläche umschriebene Abhebung der Pars ciliaris retinae, mit leichten Falten und Quasten von Blut. Der Ciliaransatz ist vorne nach der Iris zu verzogen. Letztere erscheint kernreicher. Vor dem Ciliaransatz findet sich ein umschriebener Knoten von Bindegewebe, der sich zur Linsenkapsel hinzieht. Er besteht aus jungen Fasern und spindelreichen Kernen. Das hintere Ende des Knotens ist verknüpft mit den Fasern der abgelösten Pars cil. ret. Bulbuseinwärts liegt auf dem

Knoten und dem vorderen Abschnitt des Glaskörpers ein dicker Zapfen Blut. Die Blutkörperchen sind zum Teil ausgelaugt, z. T. gut gefärbt. Die Hinterfläche der Linse zeigt ebenfalls Auflagerung von Blutresten und überall im Glaskörper finden sich Blutkörperchen. Hier und da hämorrhagisches Pigment. Temporalwärts erscheint die Iris überall zellreicher. Es handelt sich um diffus zerstreute, nur hier und da gut gelagerte Zellen mit Kernen. Die Irisgefäße sind temporalwärts stark gefüllt.

Nasalwärts erscheint die Iris weniger verändert, etwas kernreicher, starke Hyperämie fehlt. Nasaler Winkel ist frei. Ciliarkörper nur etwas kernreicher. Die Linse weist keine nennenswerten Veränderungen auf. Temporalwärts finden sich in der Gefäßhaut der Pars ciliaris retinae Ansammlungen von lymphoiden Zellen, mit großen gut gefärbten Kernen. Auch im vorderen Abschnitt der Aderhaut findet man noch zwischen den großen Gefäßen hier und da einzelne Haufen von lymphoiden Zellen, mit gut gefärbten Kernen. Innere Schicht der Aderhaut ist frei. Pigmentepithel ist gut erhalten, auch nasalwärts ist vorne im Bereich der Pars cil. retinae hier und da ein Streifen eingelagerter Zellen zu erkennen. Auch in der Aderhaut sind noch vereinzelt zwischen den größeren Gefäßgruppen diese Zellen anzutreffen. Im übrigen, besonders die innere Schicht, frei.

Das Epithel liegt gut auf. Temporalwärts ist der vorderste Teil der Netzhaut etwas faltig, dann erscheint aber die Netzhaut nicht abgelöst. Weiterhin erscheint sie durch eine kurze Strecke durch Eiweiß abgelöst, dann wieder fehlt jede subretinale Flüssigkeit. Temporalwärts ist die Netzhaut im ganzen gut erhalten, nur erscheint die äußere Körnerschicht etwas locker. Auch finden sich geringe Infiltrationen der Gefäßscheiden. Nasalwärts ist die Netzhaut gut erhalten, einschließlich der Stäbchen- und Zapfenschicht.

Serie 2: Ebenso.

Serie 3: Papille bereits getroffen. An der Papille zeigt die Nervenfaserschicht Verdickung. Die ganze Papille ist etwas prominent, die Fasern aufgelockert, Einlagerung von etwas Oedem. Die Netzhautgefäße sind stark gefüllt. Auch vereinzelt kleine Hämorrhagien. Die an die Papille grenzende Netzhaut zeigt deutliche Auflockerung, besonders zwischen der äußeren und inneren Körnerschicht. Neben der Papille einzelne größere Gefäßstreifen. Sie erscheinen stark gefüllt und zeigen Zellansammlung in der Scheide. Temporalwärts von der Papille liegt die Netzhaut überall fest an. Die Aderhaut zeigt hier eine Strecke weit stärkere Infiltration mit plasmaartigen Zellen, deren Kern auffallend deutlich gefärbt ist. Die Infiltrationen erreichen nur soeben die Choriocapillaris. Weiterhin ist die Aderhaut auf große

Strecken frei und erst im Ciliarkörper sieht man wieder zellige Einlagerungen. Temporalwärts ist Limbus, Sclera und Hornhaut intakt. Der anliegende Irisansatz aber ist verdickt und zeigt stärkere Zellanhäufungen. Die Iris ist weiterhin wenig verändert, nur hyperämisch. Die Ciliarfortsätze sind nach der Iris hin verzogen. Ihre Spitze hängt mit dem Linsenäquator zusammen. Darauf folgt nach innen eine Schicht jungen Bindegewebes, das sich nach hinten eine Strecke weit fortsetzt. Der vordere Netzhautansatz, einschließlich der Pars ciliaris retinae ist nach vorne gezogen und hängt mit dem Schwartengewebe zusammen. Nach innen folgt wieder die zum Teil im Aufsaugen begriffene Blutung, die sich weit in den Glaskörperraum erstreckt. Nasalwärts im Ciliarkörper und im Aderhautansatz stellenweise Zellhaufen. Weiterhin ist die Aderhaut frei, besonders in der Gegend der Papille. Netzhaut nasalwärts im vorderen Abschnitt wenig verändert.

Serie 4: Am Limbus nimmt die Infiltration an der Bindehaut etwas zu. Auch ist die Sclera etwas kernreicher. Einzelne Gefäße erstrecken sich schon weiter in die Hornhaut, die in ihrem Ansatz leicht verdickt erscheint und gequollen. Der vordere Teil des Ciliarkörpers und der Irisansatz erscheinen stärker verdickt und durchsetzt mit Haufen von Plasmazellen, daneben zahlreicher verstreute, pigmententhaltende kleine Zellen. Die angelagerten Ciliarfortsätze sind ebenfalls infiltriert und die zwischen Ciliarkörper und Linse gelegene Masse jungen Bindegewebes hat an Dicke zugenommen. Entsprechend ist auch die Pars ciliaris retinae stärker durchsetzt mit Zellen und die abgelöste Netzhaut ist nach dem Bindegewebszapfen hingezogen. An der Pars ciliaris retinae erscheint das Pigmentepithel verdickt, unregelmäßig. Man erkennt einzelne Haufen epitheloider Zellen, auch stößt man auf eine Riesenzelle. Bulbuseinwärts folgt auf das Schwartengewebe der breit hämorrhagische Zapfen, an dessen Rand zahlreiche Lymphzellen in den hämorrhagischen Knoten eindringen, so daß der Rand wie angefressen erscheint. Weiterhin folgt der Glaskörper mit geronnenem Eiweiß und mit einzelnen roten Blutkörperchen durchsetzt. Nasalwärts erscheint an der Ora serata die Netzhaut abgehoben. Auch hier Reste von Blut supraretinal. Temporalwärts nimmt die Infiltration von der Ora serata ab an der Aderhaut sehr schnell ab, so daß große Strecken vollkommen frei sind. Erst in der Gegend der Papille sieht man temporalwärts Infiltration mit Plasmazellen. Die Papille ist geschwollen, besonders die Nervenfaserbündel auseinandergedrängt. Die an die Spitze gedrängten Gefäße sind gefüllt und zeigen gleichmäßige Infiltrationen. Auch auf dem Grund der Papille finden sich hier zellige Auflagerungen, Reste

von Blut und verdichtete Glaskörpersubstanz. Die Netzhaut ist gequollen, die äußere Körnerschicht ist etwas verbreitert und eine kurze Strecke gefaltet und durch Vakuolen von der inneren Körnerschicht getrennt. Die innere Körnerschicht ist aufgelockert. Dann aber wird die Netzhaut schnell wieder normal, auch nimmt die Infiltration der Gefäßscheiden an den peripheren Gefäßen ab. Hier und da Kernvermehrung in den innersten Schichten. Auch verstreut einzelne rote Blutkörperchen, sowie lymphoide Zellen, welche zerfallene Blutkörperchen aufgenommen haben. — Hinter der Lamina cribrosa erscheint der Sehnerv normal.

Serie 4: Am Van-Gison-Präparat erkennt man, daß die auf dem Ciliarkörper gelegene Masse schon viel faseriges Bindegewebe enthält.

Serie 5: Am temporalen Limbus nimmt die subkonjunktivale Veränderung erheblich zu. Die Bindehaut ist stark verdickt und man erkennt starke Zellinfiltration und Zellen von verschiedenem Typ. Teils lymphoide Zellen, teils mehr epitheloide Zellen, teils Bindegewebszellen und dazwischen Reste von Blut. Die Sclera erscheint an dieser Stelle verdünnt. Man erkennt deutlich die Durchtrennung des inneren Bündels und das Gewebe zwischen der normalen Sclera und der verdünnten Hornhaut erscheint unregelmäßiger, bindegewebig durchsetzt, sehr zellreich, mit Zellen, die spindelförmige Kerne enthalten. Innen erkennt man eine Lücke, zwischen dem verdünnten Irisansatz und dem Ciliarkörper. Der Raum ist von Bindegewebe ausgefüllt, das sich als Schwarte fortsetzt. Man erkennt hier auch epitheloide Zellen, selbst vereinzelte Riesenzellen und vereinzelte Pigmentzellen. Die Pigmentlamelle ist am Ansatz des Muskels durchtrennt. Auf dem Ciliarkörper liegt eine dicke Schicht neugebildeten Bindegewebes, dazwischen Reste der Pars ciliaris retinae und Blut. Am Rande des Blutgerinnsels sind zahlreiche Lymphzellen, welche die zerfallenen Blutkörperchen aufnehmen. In den Blutmassen teils frische, teils ältere Plaques. Anschließend bulbuseinwärts verändertes Glaskörpergewebe, durchsetzt mit geronnenem Eiweiß, Reste von Blut und einzelne Lymphzellen.

Der Irisansatz ist eine kurze Strecke stark verdickt und ebenfalls mit Zellen verschiedener Art durchsetzt. In der Iris strotzende Gefäße, in der Pupille ganz leichte Auflagerungen, auf der Linsenkapsel zartes zelliges Gewebe. Von der Bulbusnarbe aus erstreckt sich eine schwartige Schicht, stark mit Zellen durchsetzt, beinahe bis zum Linsenäquator.

Serie 6: Der Schnitt geht mitten durch die junge Narbe. Außen ist die Bindehaut am Limbus erheblich verdickt, Einlagerungen von

großen Plaques lymphoider Zellen, mit gut gefärbtem Kern. Der sclerale Perforationsrand ist in zwei Blätter gespalten. Das Äußere geht in junges Bindegewebe über. Der korneale Rand ist stark verdickt, mit Gefäßen durchsetzt und von ihm aus erstreckt sich junges zellreiches Bindegewebe, das mit einem breiten Zapfen die Perforationsstelle durchsetzt. Der Ciliarkörper ist unmittelbar am Irisrand abgetrennt, auf seiner Innenfläche findet sich junges Bindegewebe, das sich bis in die Narbe fortsetzt. Innerhalb der lockeren Narbe finden sich einzelne Nester von lymphoiden Zellen mit stark gefärbtem Kern. Innen an der Narbe stößt ein dicker Zapfen von zelligem Gewebe, an das sich hinten die dicke Blutung anschließt. Innerhalb dem die Narbe ausfüllenden Zellgewebe sieht man dichte Infiltration mit Plasmazellen. An dem Blutgerinnsel überall Lymphzellen, die zum Teil das Blut aufgenommen haben, ebenso hämorrhagisches Pigment. Ein Zellzapfen erstreckt sich von der Narbe aus an die Hinterfläche der Linse. Man stößt im verdichteten Glaskörper auf nekrotische Lymphzellen.

Die Pars ciliaris retinae zeigt am Rande des Ciliarmuskels dichte Züge von Plasmazellen, dazwischen einzelne epitheloide Zellen, vereinzelte Riesenzellen. Die innere Schicht zeigt erhebliche Verbreiterung und Auflagerung von Bindegewebe. An sie grenzt das vordere Ende der Netzhaut, welches abgelöst nach der Stelle hin verzogen ist. Vor und hinter der Netzhaut Blutungen, besonders im Glaskörper ein dicker Blutzapfen, der schon größtenteils in Zerfall begriffen ist. Die Linsenkapsel am temporalen Äquator ist gefaltet, die Kernschicht etwas nach hinten verzogen. Im übrigen keine schweren Veränderungen der Linse. In der Gegend der Ora serata hört die Infiltration der Uvea auf und dann erscheint die Aderhaut auf große Strecken unverändert. Nur am hinteren Pol treten wieder vereinzelte Zellherde innerhalb der großen Gefäße auf. Auch nasalwärts ist die Aderhaut frei, bis auf ganz vereinzelte Zellhäufchen.

Serie 7: Auch hier findet sich bereits eine vernarbte Bindegewebsbrücke zur zerrissenen Sclera hin. Außen unter der Bindehaut einzelne Zellhaufen; in der Narbe selbst nur junge Bindegewebszellen. Erst hinter der Brücke tritt ein massiges zelliges Exsudat auf. Von der Narbe aus erstreckt sich ein narbiges Bindegewebe auf die Innenfläche des Ciliarmuskels. Dann anschließend dicke, in Umwandlung begriffene Blutungen. In dem Exsudat sieht man auch zahlreiche Gefäße. Die Zellformen sind verschieden, meist einkernige lymphoide Zellen, nur vereinzelte Haufen von Plasmazellen. Temporalwärts am Ciliarkörper zellige Infiltration, aber von der Ora an ist die Suprachorioidea etwas ödematös verdickt, jedoch weist die übrige Aderhaut

nur einzelne Zellherde auf. Auch hier am hinteren Teil dichtere Zellanlagerung eine Strecke weit.

Serie 8: Die beiden Perforationsränder sind durch eine breite Bindegewebsbrücke verbunden, an der sich vereinzelt kleine Zellhaufen finden. Das Narbengewebe ist weich, Kerne spindelförmig. Die Verdickung am Limbus nimmt beträchtlich ab. Auch das Narbengewebe auf der Innenfläche des Ciliarkörpers ist geringer. Am hinteren Abschnitt des Ciliarkörpers noch immer zellige Infiltration. Die Zellmasse im vorderen Glaskörper ist merklich geringer. Der anschließende Blutzapfen ist immer noch beträchtlich. An seiner Oberfläche überall Eindringen von Lymphzellen und beginnende Organisation, daneben Zellhaufen, deren Kerne sich nicht mehr voll färben und in Nekrose begriffen sind. Innerhalb des Zellhaufens finden sich hier und da Haufen von epitheloiden Zellen und einzelne Riesenzellen. An der Narbe schließt sich temporalwärts innen Iris an, die ein wenig verdickt erscheint und kernreicher.

Serie 9: Der Schnitt verläuft seitlich von der Perforation. Die Sclera und Hornhaut nur ein wenig gequollen, aber keine nennenswerten Veränderungen an den Lamellen. Außen ist die Bindehaut nur ein wenig verdickt, innen findet sich eine Verdickung am vorderen Abschnitt des Ciliarkörpers, doch sieht man hier gute Ausbildung der Ciliarfortsätze. Der Irisansatz ist erheblich verdickt und durchsetzt mit Pigment- und Zellhaufen. Innen hat die Gewebswucherung bedeutend abgenommen. Der vordere Aderhautansatz ist etwas weiter abgehoben und nur bis zur Ora serata findet sich zellige Anhäufung der Uvea. Sonst ist die Aderhaut frei. Von der Narbenstelle aus erstreckt sich eine schwartige Gewebsschicht an die Hinterfläche der Linse und ein dicker Blutzapfen, der nach vorne in Organisation begriffen ist. Nasalwärts ist die Kammer abnorm tief. In der verdickten Iris zeigen sich an einzelnen Stellen kleine Zellanhäufungen. Die Ciliarfortsätze und Ciliarkörper sind nach innen gezogen. Von ihnen aus erstreckt sich junges Bindegewebe hinter der Linse zur Narbe hin. Der vordere Aderhautansatz ist durch seröses Transsudat in der Suprachorioidea ein wenig abgehoben.

Serie 10, 11, 12 und 13 zeigen nichts Neues mehr.

Epikrise.

Zunächst bot sich folgendes klinisches Bild: Perforationsverletzung durch Kupfersplitter, mit Zerreißung der Cornea, Sclera, Iris und der Ciliarkörper. Darauf folgte eine umschriebene Eiterung an der Hornhautwunde und besonders in der Gegend des Fremdkörpers,

welche als Folge der Kupferwirkung anzusehen ist. Die Entzündungen gingen jedoch anfangs zurück und man mußte daher annehmen, daß diese und ihre Folgen von der Kupfersplittereiterung herrühren würden. Plötzlich aber stellten sich am anderen Auge nun Erscheinungen ein, welche schon auf eine sympathische Ophthalmie deuteten. Da man vermuten mußte, daß mit der Entfernung des Splitters auch die entzündlichen Erscheinungen zurückgehen, hängen die nachfolgenden Prozesse zweifellos mit einer Iridocyclitis zusammen, die entweder schon mit der Kupfereiterung parallel lief, oder aber sich anschließend entwickelt hatte. So gesellte sich also zu der Kupfersplitterverletzung und ihren Folgen eine sympathisierende Uveitis hinzu, die selbstverständlich eine Iridocyclitis in sich birgt.

Schon die nicht zurückgehende Ciliarinj. des einen Auges, die Beschläge auf der Hornhauthinterfläche, die zellige Trübung der vorderen Kammer, die Hyperämie der Iris, die zarte Betauung und das bräunliche Exsudat auf der vorderen Linsenkapsel, der gelblich getrübte Glaskörper des zweiterkrankten Auges deuteten auf die Diagnose einer sympathischen Ophthalmie hin. Dazu nun die Ergebnisse der pathologischen Anatomie:

Erkrankung und entzündliche Veränderung fast im gesamten Uvealtractus. Die Zeichen der sympathisierenden Entzündung konnten an der prominenten Papille und der Narbe, welche durch die Verletzung entstand, besonders beobachtet werden. Das Freibleiben der Choriocapillaris, das Erhaltenbleiben des Pigmentepithels, das Vorhandensein von Plasmazellen, lymphoiden Zellen, einkernigen Lymphzellen. Die Infiltration und die spezifische Lokalisation der Erkrankung sind mitunter die wesentlichen Kennzeichen der sympathischen Ophthalmie.

Die Gesamtheit dieser Erscheinungen werden von vielen Autoren (Schirmer, Fuchs, Peters, Klin. Monatsblätter 1926—1933) zur Erkennung der sympathischen Ophthalmie gefordert. Somit ist die Diagnose „Sympathische Ophthalmie" gesichert. Dabei sei nochmals darauf hingewiesen, daß das Auftreten von Riesenzellen kein unbedingtes Symptom für die sympathische Ophthalmie ist, da diese auch in vielen anderen Augenerkrankungen auftreten und bei der Resorption mitwirken (Wagenmann).

Trotz der Feststellungen der pathologischen Anatomie, die sich auf die Folgen der Kupfersplitterverletzung und der sympathisierenden Entzündung beschränkt, besteht die Schwierigkeit, diese genauer zu trennen.

Die deutliche Wirkung des Kupfersplitters zeigte die nicht unbeträchtliche Verletzung an der Hornhaut. Die durch den Splitter

entstandene Eiterung wies einen infektiösen entzündlichen Charakter auf, mit schleichendem klinischen Verlauf. Deswegen wurde immer wieder mit Jod getupft. Interessant ist jedoch, daß sich der um den Splitter herum befindliche Eiter bei der Untersuchung durch das Hygienische Institut als steril erwies. Weitere Folgen der Kupfersplitterverletzung waren der nach der Linse zu verzogene Ciliarmuskel, die Abhebung der Pars ciliaris retinae, das Verzogensein der Retina nach der Linse und dem Blutzapfen zu (auf der temporalen Seite des Auges), ferner die diffusen Hämorrhagien, welche zum Teil in Nekrose begriffen waren und die Veränderungen im Gewebe. Die entstandene Bindegewebsbrücke erstreckte sich von dem Beginn der Perforationswunde bis zur Hinterfläche der Linse. Die Erkennung der komplizierten Entzündung war zweifellos auch durch die starke Blutung, welche sich nur wenig resorbierte, erschwert.

Den Folgen der Kupfersplitterverletzung stehen die Erscheinungen der sympathisierenden Entzündung gegenüber: Deutliche Zeichen an der Bindehaut, der Narbe, Iris, Aderhaut, Netzhaut und Papille. Neben Infiltrationen, Zellansammlungen, knötchenartigen Lagerungen, Zellinfiltrationen in den Gefäßen, plastische Einlagerungen, blieben die Choriokapillaris und das Pigmentepithel der Retina fast durchweg frei. Nochmals muß hier hervorgehoben werden, daß die sympathisierende Entzündung des verletzten Auges nicht durch die vom Kupfersplitter verursachte Eiterung erzeugt wurde, denn es konnten keine Erreger im Eiter nachgewiesen werden, der, wie gesagt, steril war.

Die frühzeitige Untersuchung des linken Auges ergab zunächst nichts. Doch die allmählich beginnende zarte Injektion, die vereinzelt frischen Beschläge auf der Descemet, das zarte, dann bräunliche Exsudat auf der vorderen Linsenkapsel, die leichte Hyperämie der Iris, die zarte Trübung des Glaskörpers zeigte die sympathische Entzündung des linken Auges an. Nach sofort ausgeführter Enucleation des ersterkrankten Auges wurde der Bulbus bald wieder blaß und die zellige Trübung des vorderen Kammerwassers ging zurück.

Die oben erwähnten Tatsachen und die Größe der Perforationswunde und des Kanales lassen mit Bestimmtheit den Schluß einer ectogenen Infektion zu.

Eine endogene Erkrankung des zweiten Auges ist auszuschließen. Eine Läsion, durch die Erreger hätten eindringen können, wurde nicht beobachtet.

Das Vorhandensein einer Tuberkulose, wie sie von manchen Autoren neuerdings angenommen wird, kann auch ausgeschlossen werden. Jedes Charakteristikum dafür fehlte. (Keine Knötchenlagerung von Zellen in den Lamellen und dem Kammerwinkel.)

Eine Übertragung durch den Optikus ist ebenfalls unwahrscheinlich, denn der Nerv war nur im Bereiche seines intraokularen Teiles in Mitleidenschaft gezogen, während er von der Lamina cribrosa ab schon wieder ein völlig normales Bild zeigte.

Auch die Ciliarnerventheorie von Peters findet keine Bestätigung.

Für die Annahme, daß eine Übertragung der chemischen Stoffe des Kupfers auf das zweite Auge stattgefunden hat, sind keine Anhaltspunkte vorhanden.

Zusammenfassend sei nochmals der typische klinische Verlauf bei Kupfersplitterverletzung hervorgehoben. Auch hier erzeugte der Splitter sterile Eiterung. Daß trotzdem sympathische Ophthalmie dabei auftreten kann, ist, wie bewiesen, absolut möglich, wenn auch selten.

Bemerkenswert ist, daß hier ein durch Kupfersplitter geschädigtes Auge zugleich an den Zeichen einer sympathisierenden Entzündung erkrankte. In solchen Fällen ist die Prognose schlecht, trotz Entfernung des Splitters und ausgiebiger Therapie. Die Enucleation des ersterkrankten Auges mußte vorgenommen werden, wegen der bereits eingetretenen sympathischen Ophthalmie am zweiten Auge. So konnte das sympathisierte Auge gerettet werden. Diese Tatsache und der beobachtete klinische Verlauf zeigt, daß die sympathische Ophthalmie in diesem Falle gutartig war.

Nicht zuletzt möchte ich Herrn Geheimen Hofrat Prof. Dr. Wagenmann für die freundliche Überlassung der Arbeit und die liebenswürdige Hilfe bestens danken.

Literaturverzeichnis.

Wagenmann: Verletzungen des Auges. 3. Aufl., 1. Band; 3. Aufl., 2. Band.

Peters: Graefe-Saemisch, Handbuch der Augenheilkunde. 3. Aufl. Symp. Ophth.

Leber: Graefe's Archiv, 1910. Festschrift für Th. Leber.

Schick: Lehrbuch der Augenheilkunde.

Kostenitsch: 12 Fälle von Zündhütchenverletzung.

Klin. Monatsblätter, 1918, L XI, 1760a Rothholz; 1926—1933.

Lebenslauf.

Als Sohn des Herrn Gustav Hartung, Seifenfabrikant, und Frau Amalie Hartung geb. Wentzel, bin ich am 28. Juli 1909 zu Saarbrücken geboren. Nach Übersiedlung der Familie 1917 nach Feldafing (Obb.) ging ich dort zur Volksschule, absolvierte die Realschule in Weilheim (Obb.) und bestand am 10. April 1930 in München das Abitur an der Oberrealschule II. Darauf wandte ich mich dem Studium der Medizin zu. Die ersten drei Semester brachte ich in München zu, bestand dann im Juli 1932 nach weiteren zwei Semestern in Heidelberg das Physikum. Nach abermaligen zwei Semestern in München begab ich mich wieder nach Heidelberg, um dort die restlichen vier Semester zu belegen und beendete dort mit dem med. Staatsexamen im Dezember 1935 das medizinische Studium.

Heidelberg, 7. Dezember 1935.

Artur Hartung.